

ЛИТЕРАТУРА

1. Теодореску-Экзарку И. Общая хирургическая агрессия. Бухарест: Медицинское издательство; 1972.
2. Северин Е.С., ред. Биохимия: Учебник. 2-е изд. М.: Геотар-Мед.; 2004.
3. Дати Ф., Метцманн Э. Белки. Лабораторные тесты и клиническое значение: пер. с англ. М.: Лабора; 2007.
4. Долгов В.В. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков. М.; 1997.
5. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Общая патофизиология. СПб.: Элби-СПб.; 2001.
6. Козловская Л. Белки острой фазы. Врач. 2002; 9: 29—31.
7. Актуальные проблемы кардионеврологии: Материалы межрегиональной научно-практической конференции. 18 мая 2012 г. Астрахань. Астрахань; 2012.

REFERENCES

1. Teodorescu-Ekzarku I. General surgical aggression. Bucharest: Medical publishing house; 1972.
2. Severin E.S. Biochemistry: Textbook. 2-e izd. Moscow: Geotar-Med.; 2004 (in Russian).
3. Dati F., Mettsmann E. Proteins. Laboratory tests and clinical significance. Translated from English. Moscow: Labora; 2007 (in Russian).
4. Dolgov V.V. Laboratory diagnosis of metabolic proteins. Moscow: 1997 (in Russian).
5. Zaychik A.Sh., Churilov L.P. General pathophysiology. St-Peterburg: Elbi-StP.; 2001 (in Russian).
6. Kozlovskaya L. Proteins of an acute phase. Vrach. 2002; 9: 29—31 (in Russian).
7. Actual problems of cardioneurology: Materials of interregional scientific and practical conference. May 18, 2012 Astrakhan; 2012 (in Russian).

Поступила 09.09.13

© М.А. ВЛАСЕНКО, В.С. КУЛИНИЧ
УДК 616.12+616.43]-06:613.648]-07:616.153.915

ОСОБЕННОСТИ СЫВОРОТОЧНОГО ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТИРЕОИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ПРОФЕССИОНАЛЬНО КОНТАКТИРУЮЩИХ С ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИЕЙ В МАЛЫХ ДОЗАХ

М.А. Власенко, В.С. Кулинич

Харьковская медицинская академия последипломного образования МОЗ Украины, 61176 Харьков, Украина

Обследовано 90 пациентов, подвергающихся действию ионизирующей радиации (ИР) в профессиональных условиях, страдающих ишемической болезнью сердца (ИБС) с сердечной недостаточностью I—II функционального класса по классификации NYHA: 30 больных с изолированной ИБС, 30 — с сочетанием ИБС и аутоиммунного тиреодита (АИТ) в состоянии эутиреоза и 30 — с сочетанием ИБС и АИТ в состоянии гипотиреоза. Группу контроля составили 30 пациентов с аналогичной патологией, которые не имели контакта с ИР: 30 больных с изолированной ИБС и 30 — с сочетанием ИБС и АИТ в состоянии эутиреоза. У пациентов выделенных групп изучали особенности липидного спектра сыворотки крови. Анализ полученных данных показывает, что внешнее облучение в малых дозах в профессиональных условиях не оказывало заметного влияния на показатели липидного спектра у пациентов-медиков с ИБС. Даже при сочетанной патологии (ИБС и АИТ), но без гормональных нарушений (эутиреоз) значимых различий между показателями у пациентов с этим диагнозом, работающих и не работающих с источниками ИР, не было. Единственным выявленным значимым фактором нарушения липидного обмена было наличие гипотиреоза у пациентов с ИБС и АИТ, работающих с источниками ИР, однако выраженные атерогенные сдвиги были обнаружены только у той части обследованных, у которых, очевидно, не удалось добиться полной компенсации гормональной недостаточности с помощью заместительной терапии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца; аутоиммунный тиреодит; гипотиреоз; холестерин; триглицериды; атерогенность; ионизирующая радиация.

PECULIARITIES OF SERUM LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH THYROID PATHOLOGY PROFESSIONALLY EXPOSED TO LOW-DOSE RADIATION

M.A. Vlasenko, V.S. Kulinich

Kharkov Medical Academy of Post-Graduate Education, Ukraine

The study included 90 patients with coronary heart disease (CHD) with NYHA FC I-II cardiac insufficiency professionally exposed to ionizing radiation (IR). 30 patients had isolated CHD, 30 presented with CHD and concomitant euthyroid autoimmune thyroiditis (AIT) and 30 with hypothyroid AIT. The control group consisted of 30 patients with the same pathologies unexposed to IR. Peculiarities of serum lipid profile in the patients of all groups were investigated. It was shown that professional exposure to low-dose radiation had no appreciable effect on the lipid spectrum in professionals with CHD even if it combines with AIT without hormonal disorders (euthyroidism). The only clinically significant effect of IR was hypothyroidism in patients with CHD and AIT. Even then, marked atherogenic changes were diagnosed only in those cases where adequate replacement therapy failed to totally compensate for hormonal insufficiency.

Key words: coronary heart disease; autoimmune thyroiditis; hypothyroidism; cholesterol; triglycerides; atherogenicity; ionizing radiation.

В настоящее время для комплексного медикаментозного лечения больных ишемической болезнью сердца (ИБС) наряду с другими группами препаратов обязательно включают гиполипидемические средства, поскольку доказано, что именно нарушения липидного обмена ведут к развитию атеросклероза и его основного осложнения — ИБС. Нарушения липидного обмена при ИБС хорошо изучены и заключаются в основном в гиперхолестеринемии, повышении уровня холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), часто в снижении уровня ХС липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), формировании определенных типов дислипидемий, повышении коэффициента атерогенности [1]. Эти нарушения могут быть генетически обусловленными, а могут возникать или усиливаться под действием факторов внешней среды.

У пациентов часто имеются сопутствующие заболевания. Так, достаточно часто встречается сочетание ИБС с заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ) [2]. У подобных больных чаще всего устанавливают диагноз аутоиммунного тиреоидита (АИТ); при этом гормональный статус может варьировать в достаточно широких пределах [3]. Наиболее опасным в плане нарушений метаболизма при АИТ является состояние гипотиреоза. Известно, что гипотиреоз инициирует нарушения липидного обмена, вызывая формирование так называемых вторичных дислипидемий и дислипопротеинемий [4]. Эти нарушения имеют атерогенный характер и заключаются в основном в повышении уровня общего холестерина (ОХС) и атерогенных фракций липопротеинов (ЛПНП и липопротеинов очень низкой плотности — ЛПОНП), что больше выражено при манифестном гипотиреозе и меньше — при субклиническом [5]. Следует отметить, что, хотя нарушения липидного обмена при ИБС и гипотиреозе имеют однонаправленный характер, при сочетанной патологии далеко не всегда наблюдается аддитивный эффект в изменениях показателей липидного спектра крови [6]. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Особой проблемой является влияние ионизирующей радиации (ИР) в малых дозах при хроническом внешнем облучении лиц, профессионально занятых в сфере действия ИР; среди них довольно большую группу составляют медицинские работники. Согласно данным литературы и полученным нами результатам, при систематическом обследовании пациентов указанной категории в процессе обязательной диспансеризации выявляется довольно высокий процент кардио-тиреоидной патологии [7]. Возникает вопрос, чем это обусловлено: профессиональной деятельностью, т. е. внешним облучением в малых дозах, или другими факторами. При этом большой интерес представляют показатели липидного обмена при сочетанной кардиотиреоидной патологии и воздействии внешнего облучения как важного прогностического фактора риска возможного развития сосудистых осложнений (инфаркта миокарда, инсульта, тромбоза).

Целью настоящей работы явилась оценка особенностей липидного спектра сыворотки крови у пациентов с

ИБС и АИТ, подвергающихся воздействию ИР в малых дозах в связи с профессиональной деятельностью.

Материал и методы

Проведено углубленное диспансерное обследование 140 медицинских работников обоего пола в возрасте от 47 до 78 лет (средний возраст $61,92 \pm 6,68$ года), в том числе 90 лиц, профессионально работающих с источниками ИР (рентгенологи, радиологи, лучевые терапевты, рентгенлаборанты и др.). У всех обследованных отмечена хроническая сердечная недостаточность I—II функционального класса по классификации NYHA, развившаяся вследствие ИБС или при сочетании ИБС и гипертонической болезни с сохранной систолической функцией левого желудочка: фракция выброса более 45%.

В соответствии с диагнозом и профессиональной деятельностью обследованные были разделены на 5 групп: 1-ю группу составили 20 пациентов с ИБС, не контактирующих с источниками ИР, 2-ю — 30 пациентов с ИБС, работающих в сфере действия ИР, 3-ю — 30 пациентов с ИБС в сочетании с АИТ с сохранным гормональным статусом (эутиреоз), не контактирующих с источниками ИР, 4-ю — 30 пациентов с ИБС и АИТ (эутиреоз), контактирующих с источниками ИР, 5-ю — 30 пациентов с ИБС и АИТ с гормональными нарушениями (гипотиреоз), работающих в сфере действия ИР.

Все обследованные медицинские работники, работающие в сфере действия ИР, имели стаж работы в контакте с источниками ИР не менее 15 лет; доза внешнего облучения за весь период работы не превышала 50 миллизиверт (мЗв). Группы медицинских работников, не контактирующих с ИР (1-я и 3-я), в настоящем исследовании условно считали контрольными.

Уровень ХС и триглицеридов (ТГ) определяли ферментативным методом с помощью стандартных диагностикомов фирмы Dia System Int. (Германия). ЛПВП определяли в супернатанте после осаждения ЛПНП и ЛПОНП с помощью гепарин-марганцевого реактива [8].

ХС ЛПОНП рассчитывали по формуле [8]:

$$\text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ} : 2,22,$$

ХС ЛПНП — по формуле [9]:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ОХ} - (\text{ХС ЛПВП} + \text{ХС ЛПОНП}).$$

Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле А.Н.Климова [9]:

$$K_{am} = \frac{\text{ОХС} - \text{Х} - \text{ЛПВП}}{\text{Х} - \text{ЛПВП}} \quad \text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП} / \text{ХС ЛПВП}.$$

В качестве референтных были приняты следующие показатели липидного спектра [10]:

Показатель	Норма
ОХС	3,9—6,5 ммоль/л
ТГ	0,55—1,65 ммоль/л
ЛПВП	0,9—1,9 ммоль/л
ЛПНП	2,75—3,85 ммоль/л
ЛПОНП	0,25—0,75 ммоль/л
Коэффициент атерогенности	3—4

Таблица 1. Липидный спектр сыворотки крови у больных ИБС в зависимости от клинической стадии АИТ и наличия внешнего облучения ($M \pm m$)

Группа	Число больных	Средний возраст, годы	ОХ, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	ЛПВП, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л	ЛПОНП, ммоль/л	Коэффициент атерогенности, условные единицы
1-я	20	62,95 ± 8,74	6,70 ± 0,19	2,01 ± 0,19	1,44 ± 0,20	4,37 ± 0,18	0,91 ± 0,09	3,63 ± 0,19
2-я	30	62,53 ± 6,94	6,82 ± 0,25	1,85 ± 0,17	1,45 ± 0,22	4,55 ± 0,21	0,85 ± 0,08	3,71 ± 0,22
3-я	20	60,9 ± 7,46	6,40 ± 0,34	1,58 ± 0,14	1,44 ± 0,09	4,21 ± 0,22	0,73 ± 0,11	3,45 ± 0,28
4-я	30	60,6 ± 5,17	6,96 ± 0,35	1,97 ± 0,21	1,37 ± 0,14	4,69 ± 0,20	0,90 ± 0,10	4,12 ± 0,19
5-я:								
подгруппа I	18	62,3 ± 5,8	6,22 ± 0,28	1,66 ± 0,22	1,12 ± 0,15	4,37 ± 0,17	0,75 ± 0,11	4,57 ± 0,32
подгруппа II	12	60,3 ± 4,6	8,06 ± 0,31	3,53 ± 0,18	1,14 ± 0,12	5,33 ± 0,28	1,58 ± 0,14	6,12 ± 0,27
p_{1-2}	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
p_{3-4}	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
p_{2-4}	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
$p_{4-5(i)}$	—	—	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05
$p_{4-5(ii)}$	—	—	< 0,05	< 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05
$p_{5(i)-5(ii)}$	—	—	< 0,05	< 0,05	> 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05

Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью пакета программ Statistica с получением средних арифметических и ошибок выборок [11]. Значимость различий определяли согласно *t*-тесту Стьюдента, считая различия достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты приведены в табл. 1, из которой видно, что средние значения показателей липидного обмена у обследованных находились в ожидаемом диапазоне для больных ИБС [12]. Так, средние значения ОХС и ТГ были на уровне верхних границ нормы или выше во всех группах обследованных. Соответственно уровень атерогенных липопротеинов (ЛПНП и ЛПОНП) также был повышен во всех группах. При этом, поскольку показатели ЛПВП оставались в пределах нормальных значений, соотношение этой антиатерогенной липопротеиновой фракции с упомянутыми выше смещалось в сторону повышения общей атерогенности крови, что и отражало наличие повышенного коэффициента (индекса) атерогенности (более 3) практически у всех обследованных.

Сравнительный анализ показателей липидного спектра в выделенных группах позволил оценить значение изучаемых факторов, а именно вклада ИР и нарушений тиреоидного статуса, в развитие нарушений липидного обмена у больных ИБС.

Сравнение показателей липидного спектра в 1-й и 2-й группах (больные ИБС, контактирующие с ИР и не связанные с действием ИР) не выявило достоверных различий изучаемых показателей. Можно отметить, что коэффициент атерогенности в этих группах был относительно низким для этой категории пациентов и не превышал 4 (верхний предел риска развития ИБС). Подобный результат показывает, что работа в сфере действия ИР

существенно не влияла на состояние липидного обмена и не ускоряла развитие атеросклероза у обследованных пациентов-медиков.

Этот факт подтверждается и при сравнении показателей в 3-й и 4-й группах. Присоединение заболевания ЩЖ (АИТ) без выраженных гормональных нарушений (эутиреоз) у больных ИБС, как контактирующих, так и не контактирующих с источниками ИР, существенно не влияло на липидный статус. Достоверных различий между изучаемых показателей в этих группах не было, хотя в 4-й группе (ИБС и АИТ с ИР) наблюдалась тенденция к повышению уровня ОХС, ТГ и атерогенных липопротеинов (ЛПНП и ЛПОНП) на 10—12% ($p > 0,05$). По этой причине коэффициент атерогенности превышал верхнюю границу нормы для указанного индекса, что было несколько выше, чем в группах с «чистой» ИБС.

Наиболее существенно липидный спектр изменялся при наличии у обследованных гормональных нарушений. Так, в 5-ю группу вошли пациенты, работающие в сфере ИР, с диагнозом ИБС и АИТ, у которых ранее был выявлен гипотиреоз. Все пациенты этой группы получали заместительную терапию тиреоидными препаратами. Несмотря на это, полной компенсации тиреоидной недостаточности удалось добиться не у всех пациентов этой группы, о чем свидетельствуют метаболические нарушения, в частности липидного обмена. Среди пациентов 5-й группы можно было выделить 2 подгруппы (I и II).

В большей подгруппе I (18 обследованных) показатели липидного спектра достоверно не отличались от таковых у пациентов 4-й группы, с которыми отмечены различия только показателей гормонального статуса. У этих пациентов при помощи заместительной терапии удалось добиться наиболее низкого среди всей обследованной когорты среднего значения уровня ОХС (6,22 ± 0,28 ммоль/л), однако у этих же пациентов сохранялись

довольно низкие показатели ЛПВП, в силу чего коэффициент атерогенности был даже несколько выше, чем в 4-й группе ($4,57 \pm 0,32$ против $4,12 \pm 0,19$, $p > 0,05$).

В меньшей подгруппе II были выявлены наиболее существенные нарушения липидного статуса атерогенной направленности. Средний уровень ОХС был наиболее высоким ($8,06 \pm 0,31$ ммоль/л) среди всех групп, что было достоверно выше значений аналогичного показателя в 4-й группе и подгруппе I ($p < 0,05$). Уровень ТГ и атерогенных липопротеинов (ЛПНП и ЛПОНП) также был значимо выше, чем в подгруппе I и 4-й группе. Соответственно и коэффициент атерогенности в этой подгруппе был наиболее высоким ($6,12 \pm 0,27$), что свидетельствовало о высокой степени гиперлипидемии и атеросклероза.

Следует отметить, что в указанной подгруппе пациентов гиперхолестеринемия сочеталась с гипертриглицеридемией: Уровень ТГ составлял 3—4,2 ммоль/л, что указывало на развитие специфических дислипидотемий в этой подгруппе. Известно, что гипертриглицеридемия является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) [13].

Результаты типирования дислипидотемий у всего обследованного контингента больных представлены в табл. 2.

Полученные данные показывают, что во всех группах обследованных примерно у половины пациентов развивалась дислипидотемия типа IIa, характерная для ИБС [14]. Обращает на себя внимание несколько более высокий (на 5—13%, $p > 0,05$) процент дислипидотемий во 2-й и 4-й группах (наличие ИР) по сравнению с показателями в 1-й и 3-й группах, т. е. в группах с аналогичными диагнозами, но без облучения. В этих же группах встречалась и дислипидотемия типа IIb, но в единичных случаях. В 5-й группе аналогичная картина распределения дислипидотемий имела место только в подгруппе I. В подгруппе II выявлено преобладание дислипидотемии типа IIb (75% случаев) и только у 3 пациентов — дислипидотемии типов IIa и IV. Дислипидотемия типа IIb также часто развивается при ИБС по мере утяжеления заболевания и является неблагоприятным прогностическим фактором повышения риска сердечно-сосудистых катастроф (тромбоза, инфаркта миокарда и т. п.). Очевидно, наличие гипотиреоза вызвало усиление метаболических нарушений и присоединение вторичной дислипидотемии.

Анализ полученных результатов показывает, что внешнее облучение в малых дозах в профессиональных условиях не оказывало заметного влияния на показатели липидного спектра у пациентов-медиков с ИБС. Даже при сочетанной патологии (ИБС и АИТ), но без гормональных нарушений (эутиреоз) значимых различий показателей у пациентов с этим диагнозом, работающих и не работающих с источниками ИР, не было. Единственным выявленным значимым фактором повышения атерогенности было наличие гипотиреоза у пациентов с ИБС и АИТ, работающих в сфере действия ИР, однако выраженные атерогенные сдвиги были обнаружены только у

Таблица 2. *Распределение дислипидотемий у больных ИБС в зависимости от клинической стадии АИТ и наличия внешнего облучения*

Группа	Число больных	Тип дислипидотемии			
		IIa	IIb	III	IV
1-я	20	9 (45,0)	2 (10,0)	—	—
2-я	30	15 (50,0)	3 (10,0)	—	—
3-я	20	9 (45,0)	3 (15,0)	—	—
4-я	30	18 (60,0)	6 (20,0)	—	—
5-я:					
подгруппа I	18	9 (50,0)	2 (11,1)	—	—
подгруппа II	12	2 (16,7)	9 (75,0)	—	1 (8,3)

Примечание. В скобках указан процент.

той части обследованных, у которых не удалось добиться полной компенсации гормональной недостаточности с помощью заместительной терапии. Таким образом, главным фактором развития атеросклероза у пациентов-медиков с сочетанной кардиотиреоидной патологией, работающих в сфере действия ИР, является гипотиреоз.

Полученные нами данные согласуются с большинством результатов, полученных при обследовании пациентов, подвергающихся воздействию ИР в малых дозах в связи с профессиональными обязанностями [15, 16]. Результаты многочисленных работ, в которых проводилось обследование работников АЭС и предприятий атомной промышленности, не показывают активации процессов атерогенеза у этих лиц [17]. Более того, имеются данные о наличии антиатерогенного эффекта радиационного воздействия в диапазоне «малых доз» у работников АЭС [18], однако в большинстве исследований изучали состояние здоровья сравнительно молодых людей (до 50 лет), преимущественно мужчин.

Обследование общих популяций жителей территорий, загрязненных в результате аварии на Чернобыльской АЭС, демонстрирует другие результаты [19].

По данным литературы [19], количество ССЗ и заболеваний ЩЖ у жителей контролируемых территорий превышает показатели эпидемиологических исследований в «чистых» регионах. Также имеются данные, полученные при обследовании ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, которые показывают, что действие ИР в малых дозах стимулирует процессы атерогенеза, что может провоцировать развитие ССЗ [20]. Подобные явления могут быть связаны как с непосредственным воздействием ИР на основные органы липидного обмена (печень, поджелудочная железа), так и с разнообразными эндокринными расстройствами, в первую очередь с нарушением функций ЩЖ. Следует также учитывать, что на здоровье лиц, пострадавших от последствий аварии на Чернобыльской АЭС, оказывало негативное воздействие и большое количество нерадиационных факторов [19].

В настоящее время развитие и совершенствование ядерных технологий, в том числе в медицине, ужесточение норм радиационной безопасности обеспечивает

достаточно низкую дозовую нагрузку на персонал. Заболеваемость среди этого контингента лиц, в том числе ССЗ, в основном связана с общеизвестными нерадиационными факторами риска — возрастом, курением, ожирением, уровнем психологического напряжения и т. п. [21].

Полученные нами данные показывают, что нормированная лучевая нагрузка у обследованных пациентов-

медиков с ИБС, работающих с источниками ИР, не вызвала дополнительной стимуляции атерогенеза. Даже у лиц с сочетанной патологией (ИБС и АИТ) при условии отсутствия выраженных гормональных нарушений (состояние эутиреоза) достоверного повышения липидных показателей атерогенности не обнаружено. И только состояние декомпенсированного гипотиреоза было связано с значимым повышением уровня атерогенности.

Сведения об авторах:

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Кафедра терапии и нефрологии

Власенко Михаил Антонович — д-р мед. наук, проф., зав. кафедрой.

Кулинич Валентина Сергеевна — аспирант кафедры; e-mail: kulinich.valentina@gmail.com

ЛИТЕРАТУРА

1. **Лутай М.И.** Атеросклероз: современный взгляд на патогенез. Украинский кардиологический журнал. 2004; 1: 22—34.
2. **Кравченко В.И., Посол С.В.** Динаміка захворюваності на патологію щитоподібної залози в Україні. Международный эндокринологический журнал. 2011; 3 (35). Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/17759>
3. **Klein I., Danzi S.** Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007; 116: 1725—35.
4. **Мітченко О.І., Романов В.Ю., Логвиненко А.О., Гвоздик М.В., Чуласвська І.В.** Серцево-судинний ризик на тлі дисфункції щитоподібної залози. *Здоров'я України*. 2012; 20 (297): 27—9.
5. **Gencer B., Collet T.-H., Virgini V., Bauer D.C., Gusekloo J., Cappola A.R.** et al. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: An individual participant data analysis from 6 prospective cohorts. *Circulation*. 2012; 126: 1040—9.
6. **Петуніна Н.А.** Особенности терапии заболеваний щитовидной железы у пациентов с кардиальной патологией. *Русский медицинский журнал*. 2005; 13 (28): 1927—32.
7. **Власенко М.А., Кулініч В.С., Рогачевська Л.В.** Аналіз захворюваності та якості лікування серцево-судинної та тиреоїдної патології у професіоналів, які працюють у сфері дії іонізуючого випромінювання (за даними диспансерного обстеження). *Український радіологічний журнал*. 2012; XX (3): 344—7.
8. **Рифай Н., Варника Г.**, ред. Лабораторное измерение липидов, липопротеинов и аполипопротеинов: Пер. с англ. А.Б. Сигаловой. М.: Фармарус принт: Фирма «АМВ»; 1997.
9. **Климов А.Н., Никольцева Н.Г.** Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб.: Питер Ком.; 1999.
10. **Карпищенко А.И.**, ред. Медицинские лабораторные технологии: Справочник. СПб.: Интермедика; 1999; т. 2: 90—100.
11. **Гланц С.** Медико-биологическая статистика. М.: Практика; 1999.
12. **Мітченко О.І., Лутай М.І.** Дисліпідемія: діагностика, профілактика та лікування. Київ: Четверта хвиля; 2007.
13. **Титов В.Н., Рожкова Т.А., Мальшев П.П., Амелюшкина В.А., Яровая Е.Б.** Клинико-лабораторное выявление фенотипических особенностей у пациентов с высокой гипертриглицеридемией. *Клиническая и лабораторная диагностика*. 2011; 5: 10—6.
14. **Карпищенко А.И.**, ред. Медицинская лабораторная диагностика (программы и алгоритмы): Справочник. СПб.: Интермедика; 1997.
15. **Карпов А.Б., Семенова Ю.В., Тахауов Р.М., Дубин В.В., Баранова И.А.** Показатели липидного спектра крови у лиц, подвергавшихся длительному профессиональному радиационному воздействию низкой интенсивности. *Медицинская радиология и радиационная безопасность*. 2009; 6: 31—41.
16. **Ушаков И.Б., Давыдов Б.И., Солдатов С.К.** Отдаленные последствия при условно малых дозах облучения. *Медицина труда и промышленная экология*. 2000; 1: 15—26.
17. **Окладникова Н.Д., Беляева З.Д., Кабашева Н.Я., Азизова Т.В., Сумина М.В., Февралев А.М., Пестерникова В.С.** Состояние здоровья персонала завода по переработке отработавшего ядерного топлива. *Медицина труда и промышленная экология*. 2000; 6: 10—4.
18. **Безрукова Г.А., Громова Л.Д., Спирин В.Ф.** Влияние «малых доз» внешнего хронического облучения на состояние липидного обмена и риск развития атеросклероза у работников атомных

- электростанций. *Фундаментальные исследования*. 2006; 9: 27—33.
19. **Сердюк А.М., Бебешко В.Г., Базика Д.А.**, ред. Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986—2011. Тернопіль: ТДМУ Укрмедкнига; 2011.
20. **Чаяло П.П., Чоботько Г.М.** Чотирирічне спостереження за динамікою змін ліпідного та ліпопротеїнового спектра крові у ліквідаторів аварії на Чорнобильській АЕС. *Український радіологічний журнал*. 1995; 1: 40—4.
21. **Соловьев В.Ю., Бушманов А.Ю., Торубаров Ф.С., Семенов В.Г., Кочетков О.А.** Концепция выделения групп повышенного риска среди персонала атомной отрасли. *Медицинская радиология и радиационная безопасность*. 2009; 6: 16—23.

REFERENCES

1. **Lutaj M.Y.** Atherosclerosis: a modern view on the pathogenesis. *Ukrain's'kyj kardiologichnyj zhurnal*. 2004; 1: 22—34 (in Ukrainian).
2. **Kravchenko V.I., Posol S.V.** Dynamics of thyroid gland morbidity in Ukraine. *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskij zhurnal*. 2011; 3 (35). Available at: <http://www.mif-ua.com/archive/article/17759>
3. **Klein I., Danzi S.** Thyroid disease and the heart. *Circulation*. 2007; 116: 1725—35.
4. **Mitchenko O.I., Romanov V.Ju., Logvynenko A.O., Grozdyk M.V., Chulajevs'ka I.V.** Cardiovascular risk on the background of thyroid dysfunction. *Zdorovja Ukraini*. 2012; 20 (297): 27—9 (in Ukrainian).
5. **Gencer B., Collet T.-H., Virgini V., Bauer D.C., Gusekloo J., Cappola A.R.** et al. Subclinical thyroid dysfunction and the risk of heart failure events: An individual participant data analysis from 6 prospective cohorts. *Circulation*. 2012; 126: 1040—9.
6. **Petunina N.A.** Features of treatment of thyroid disease in patients with cardiac disease. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2005; 13 (28): 1927—32 (in Russian).
7. **Vlasenko M.A., Kulinich V.S., Rogachevs'ka L.V.** Analysis of morbidity and treatment quality of cardiovascular and thyroid diseases in the professionals working with ionizing radiation (follow-up data). *Ukrain's'kyj radiologichnyj zhurnal*. 2012; XX (3): 344—7 (in Ukrainian).
8. **Rifai N., Warnick G.R.** Laboratory Measurement of Lipids, Lipoproteins and Apolipoproteins. Moscow: Farmarus print. 1997 (in Russian).
9. **Klimov A.N., Nikul'cheva N.G.** Exchange of lipids and lipoproteins and its disorders. St. Petersburg: Piter Kom; 1999 (in Russian).
10. **Karpishchenko A.I.**, ed. *Medical Laboratory Technology* (reference in 2 volumes). St. Petersburg: Intermedika; 1999: 2: 90—100 (in Russian).
11. **Glanz S.** *Biomedical Statistics*. Moscow: Praktika; 1999 (in Russian).
12. **Mitchenko O.I., Lutaj M.I.** Dyslipidemia: diagnosis, prevention and treatment. Kiev: Chetverta hvylya; 2007 (in Ukrainian).
13. **Titov V.N., Rozhkova T.A., Malyshev P.P., Amelyushkina V.A., Yarovaya E.B.** Clinical and laboratory identification of phenotypic features in patients with high hypertriglyceridemia. *Klinicheskaya i laboratornaya diagnostika*. 2011; 5: 10—6 (in Russian).
14. **Karpishchenko A.I.**, ed. *Medical Laboratory Services* (programs and algorithms). Handbook. St. Petersburg: Intermedika; 1997 (in Russian).
15. **Karpov A.B., Semenova Yu.V., Takhauov R.M., Dubin V.V., Baranova I.A.** Blood lipid profile in patients undergoing long-term

professional exposure to radiation of low intensity. Medicinskaja radiologiya i radiatsionnaya bezopasnost'. 2009; 6: 31—41 (in Russian).

16. Ushakov I.B., Davydov B.I., Soldatov S.K. Long-term effects at relatively low doses of radiation. Medicina truda i promyshlennaja ekologija. 2000; 1: 15—26 (in Russian).
17. Okladnikova N.D., Beljaeva Z.D., Kabasheva N.Ja., Azizova T.V., Sumina M.V., Fevraley A.MK., Pesternikova V.S. The health status of the personnel of the plant to reprocess spent nuclear fuel. Medicina truda i promyshlennaja ekologija. 2009; 6: 10—4 (in Russian).
18. Bezrukova G.A., Gromova L.D., Spirin V.F. The influence of «low-dose» of the external chronic exposure to lipid metabolism and the risk of atherosclerosis in workers at nuclear power plants.

Fundamental'nye issledovanija. 2006; 9: 27—33 (in Russian).

19. Serdjuk A.M., Bebesko V.G., Bazyka D.A., eds. Health Effects of the Chernobyl disaster: 1986—2011. Ternopil: TDMU Ukrmedknyga; 2011 (in Ukrainian).
20. Chajalo P.P., Chobot'ko G.M. Four-year monitoring of dynamic changes in lipid and lipoprotein levels in the range of liquidators of the Chernobyl accident. Ukrain'skij radiologichnij zhurnal. 1995; 1: 40—4 (in Ukrainian).
21. Solov'ev V.Yu., Bushmanov A.Yu., Torubarov F.S., Semenov V.G., Kochetko O.A. The concept of allocation of high-risk groups among the staff of the nuclear industry. Medicinskaja radiologija i radiacionnaja bezopasnost'. 2009; 6: 16—23 (in Russian).

Поступила 05.09.13

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2014

УДК 616.366-056.54-036.1-073.432

КЛИНИЧЕСКИЕ И УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДЕФИЦИТОМ МАССЫ ТЕЛА

Е.В. Анисимова, И.В. Козлова, С.В. Волков

ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава России, 410012 Саратов

Проведен анализ клинико-инструментальных особенностей заболеваний желчного пузыря у пациентов с дефицитом массы тела с исследованием особенностей пищевого поведения, содержания лептина в сыворотке крови, цитокинов в гастробиоптатах. У пациентов с воспалительными и дисфункциональными заболеваниями желчного пузыря на фоне дефицита массы тела чаще отмечался абдоминальный болевой синдром. У всех включенных в исследование пациентов с дефицитом массы тела и патологией желчного пузыря наблюдались все типы нарушений пищевого поведения, однако преобладал ограничительный тип. Дефицит массы тела ассоциирован с гиперлептинемией, а также с увеличением продукции провоспалительных цитокинов у пациентов с хроническим холециститом.

Ключевые слова: заболевания желчного пузыря; пищевое поведение; трофологическая недостаточность.

CLINICAL AND ULTRASOUND FEATURES OF GALLBLADDER PATHOLOGY IN PATIENTS WITH A WEIGHT DEFICIT

E.V. Anisimova, I.V. Kozlova, S.V. Volkov

V.I. Razumovsky Saratov State Medical University, Russia

We undertook analysis of clinical and instrumental features of gallbladder pathology in patients with a weight deficit for the elucidation of peculiarities of eating behavior, blood leptin level, and cytokine content of gastric biopsies. Underweight patients with inflammatory and dysfunctional diseases of gallbladder more frequently than others presented with abdominal pain syndrome. All patients enrolled in the study showed every type of eating disorders with the predominance of the limiting behavior. Weight deficit in patients with chronic cholecystitis was associated with hyperleptinemia and increased production of proinflammatory cytokines.

Key words: gallbladder pathology; eating behavior; trophologic insufficiency.

Заболевания билиарного тракта наиболее часто встречаются в структуре болезней органов пищеварения [1—3]. В связи с высокой заболеваемостью людей трудоспособного возраста, наличием опасных для жизни осложнений, а также значительными затратами на лечение заболевания билиарного тракта являются не только актуальной проблемой гастроэнтерологии, но и важной социально-экономической проблемой медицины в целом [2, 4—6]. Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в изучении этиологии, диагностики и лечения заболеваний желчного пузыря, указанная патология остается в центре внимания исследователей [7, 8].

Течение заболеваний желчного пузыря как функционального, так и органического характера во многом определяется особенностями трофологического статуса у пациентов. Наиболее яркими проявлениями нарушений трофологического статуса являются ожирение и кахексия.

Наряду с пандемией ожирения в клинической практике встречаются пациенты с дефицитом массы тела, иногда до степени кахексии. Кахексия нередко становится следствием нервной анорексии, булимии [9, 10]. Влияние трофологической недостаточности на особенности клинического течения заболеваний органов пищеварения изучено не достаточно. Дефицит массы тела отягощает прогноз и течение многих заболеваний, ухудшает качество жизни пациента [11, 12]. Триггерными факторами трофологической недостаточности являются хроническая калорийная недостаточность и энергетический дисбаланс, включая недостаточный прием пищи, мальабсорбцию и метаболические нарушения [13—15].

Цель исследования — определить особенности заболеваний желчного пузыря у пациентов с дефицитом массы тела.